Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik zu Kiel
Direktor: Professor Dr. H. Löhr

Ueber eine neue Modifikation der Blutsenkungsreaktion

(Natriumfluorid-Senkungsreaktion)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Werner Martins
aus Kiel

1937

Verlags- und Dissertationsdruckerei Carl Beck, Eisfeld i. Thür.

Nr. 61.

Rektoratsjahr: 1937/38

Referent: Dozent Dr. med. habil. Chrometzka

Correferent: Prof. Dr. Netter

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. Löhr, Dekan.

Meinen Eltern in Dankbarkeit
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0233

Es wurde mir die Aufgabe gestellt, an Hand des Untersuchungsmaterials der Ambulanz der Medizinischen Universitätsklinik Kiel vergleichende Untersuchungen anzustellen über die Blutsenkungsgeschwindigkeiten, die man erhält, wenn man einerseits dem Blut als gerinnungshemmendes Agens Natriumcitrat, andererseits Natriumfluorid zusetzt.

Die Gründe, die zu dieser Abänderung der Westergreen'schen Methode bewogen, waren einmal der Umstand, daß das Fluorid die Eigenschaft hat, einen hemmenden Einfluß auf die postmortalen fermentativen Prozesse, insbesondere auf diejenigen der Glycolyse auszuüben. Es würde so verhindert, daß sekundäre Veränderungen im Blut die Senkungsreaktionen beeinflussen. Andererseits konnte nach der Hofmeister'schen Reihe erwartet werden, daß das Fluorid gegenüber dem Citrat einen weniger starken physiko-chemischen Effekt auf die Eiweißkörper ausübte. Es würden dann die Eiweißkörper mehr in nativer Form vorhanden sein und eine mehr den physiologischen Verhältnissen angepaßte Senkungsreaktion resultieren. Gerade die letzte Tatsache ist von besonderer Wichtigkeit, da nach vielen Untersuchungen feststeht, daß die Eiweißfraktion im Serum und vor allen Dingen das relative Verhältnis von grobdispersen zu feindispersen Eiweißkörpern einen maßgeblichen Faktor für die Erythrocytensedimentierung ausmacht. Es durfte erwartet werden, daß bei bestimmten pathologischen Senkungsreaktionen entsprechend der Eiweißstruktur des Plasmas bei Fluoridsenkungen den Citratsenkungen gegenüber andersartige Bilder entstehen würden.

Literaturübersicht.

Bataniscu und Oeriu stellten 1934 bereits Versuche in der Richtung hin an, daß sie bei 20 Gesunden und einer großen Zahl von Tuberkulösen Vergleiche von Blutsenkungen anstellten, die teils mit 3,8 % Citrat, teils mit 2,5 % igem Natrium-Fluorid versetzt waren. Das Ergebnis der Arbeit war, daß sich bei Gesunden beide Senkungsreaktionen gleich verhielten. Bei Tuberkulösen stellten sie fest, daß Fluoridsenkungen niedrigere Werte als Citratsenkungen geben und die ersteren mit dem klinischen Bild besser harmonierten als die klassische Methode. Raue prüfte den Einfluß von Elektrolyten auf die Blutkörperchensenkung; da er die Erythrocyten jedoch nicht im physiologischen Milieu, sondern in Zukkerlösung sedimentieren ließ, und somit den Einfluß der Salze, Säuren und Basen auf Plasmaeiweißkörper von vornherein ausschaltete, haben seine Ergebnisse nur bedingte Bedeutung. Ebenso ist Klobusitzky's Arbeit in diesem Rahmen nicht zu verwerten, da er nach intravenöser Injektion von Elektrolyten in die Blutbahn eines Tieres Blutsenkungsbestimmungen vornahm und als gerinnungshemmendes Mittel Oxalat verwendete. Die physiko-chemischen Verhältnisse im Blut sind dabei so andere, daß diese Ergebnisse weder als Beweis noch als Gegenbeweis für die Richtigkeit unserer Ergebnisse benutzt werden können.

Voruntersuchungen:

Um die Technik möglichst zweckmäßig zu gestalten wurden verschiedene Untersuchungen über die Konzentration des Natrium-Fluorids, dessen Einfluß auf die Form der roten Blutkörperchen (osmotische Wirkung) und auf den Quellungszustand auf Gelatine, als Modell, angestellt.

Die Konzentration des Natrium-Fluorids (NaFl) sollte möglichst gering sein. Es wurde deswegen der gerinnungshemmende Einfluß von NaFl-Lösungen ver-

schiedener Konzentrationen auf Blut verschiedener Patienten geprüft. In Analogie zu der Westergreen'schen Methode wurde stets im Verdünnungsverhältnis 1 : 4 zugesetzt.

1,0 % NaFl Gerinnung bei vielen Blutproben
1,2 % „ „ bei weniger vielen Blutproben
1,5 % „ „ „ „ „ „
1,75 % „ „ bei keinen Blutproben
2,0 % „ „ „ „ „

Dann prüfte ich die haemolytische Wirkung von NaFl-Lösungen verschiedener Konzentrationen. Das Ergebnis war:
Beginn der Haemolyse bei 0,4 % NaFl.
Vollständige Haemolyse bei 0,15 % NaFl.

Ein weiterer, wichtiger Punkt war, festzustellen, ob diese 1,75 %ige NaFl-Lösung einen stärkeren schrumpfenden entquellenden Einfluß als die 3,8 %ige Citratlösung auf die Erythrocyten ausübt. Zu diesem Zweck vermischte ich Blut im Verhältnis 1 : 4 mit 1,75 %igem NaFl und 3,8 %igem Na-Citrat. Im Blochschen Apparat zur Bestimmung der Erythrocytendurchmesser wurde dann der Durchmesser der Erythrocyten in diesen Aufschwemmungen gemessen. Es fand sich hierbei, daß keine wesentlichen Unterschiede in den Vergleichsansätzen festzustellen waren, sondern daß der Durchmesser praktisch gleich war. Gröbere Formveränderungen der Erythrocyten durch osmotische Wirkung konnten somit ausgeschlossen werden.

Entsprechend der Stellung des Fluorids in der Hofmeister'schen Reihe war zu erwarten, daß demselben ein geringerer entquellender Einfluß auf Eiweiß als dem Citrat zusteht. Für die Hofmeister'sche Reihe sind allerdings gleiche molare Konzentrationen vorausgesetzt. Na-Citrat hat jedoch ein Molekulargewicht von 254 gegenüber 42 für Na-Fluorid. Bei einer 1,75 %igen Na-Fluoridlösung und einer 3,8 %igen Na-Citratlösung würde die erste also von einer ca. 3 mal höheren mo-

laren Konzentration sein. Um zu entscheiden, wie sich die Verhältnisse bei so verschiedenen molaren Konzentrationen gestalten würden, wurde folgender Versuch angesetzt. In 2 Schälchen wurde Blut gefüllt, das im Verhältnis 1 : 4 mit 1,75%iger Na-Fluoridlösung versetzt war und in 2 weitere Schälchen Blut im gleichen Verhältnis versetzt mit 3,8%iger Na-Citratlösung. Darauf wurde in jedes dieser 4 Schälchen ein Block gegossener Gelatine von 2 g Gewicht und gleicher Schichtdicke (0,4 cm) hineingesenkt, sodaß es von der betreffenden Lösung allerseits umspült wurde. Nach 16stündigem Stehen in den verdeckten Schälchen bei Zimmertemperatur wurde die Gelatine vorsichtig herausgenommen, mit Fließpapier von den anhaftenden Flüssigkeitspartikelchen befreit und zurückgewogen. Es ergaben sich die in der folgenden Tabelle aufgeführten Gewichtszunahmen.

Tabelle.

Ansatz	Flüssigkeit	Gewicht d. Gelatine blocks	Gewichts-zunahme	% der Gewichts-zunahme
I a	Citratblut	2,40 g	0,40 g	20,0 %
I b	„	2,37 g	0,37 g	18,5 %
II a	Fluoridblut	2,35 g	0,35 g	17,5 %
II b	„	2,30 g	0,30 g	15,0 %

Wenn auch die Erklärung dieses Versuches schwierig ist, so ergeben sich doch gewisse Anhaltspunkte. Falls die geringere Quellung unserer Gelatine in Fluoridblut reell wäre und, wie es wahrscheinlich ist, der Einfluß der gebrauchten beiden Salze auf die Gelatinequellung bei dieser stärkeren Verdünnung zu vernachlässigen wäre, so könnte man diesen Ausschlag doch immerhin im Sinne einer stärkeren Wasseravidität, d. h. weniger herabgesetzten Quellung der Bluteiweißkörper im Fluoridplasma verwerten.

In exakter Weise könnte der Einfluß der 1,75%igen Na-Fluoridlösung und der 3,8%igen Na-Citratlösung auf die Eiweißkörper des Blutes jedoch nur durch Messung des jeweiligen kolloid-osmotischen Druckes bestimmt werden.

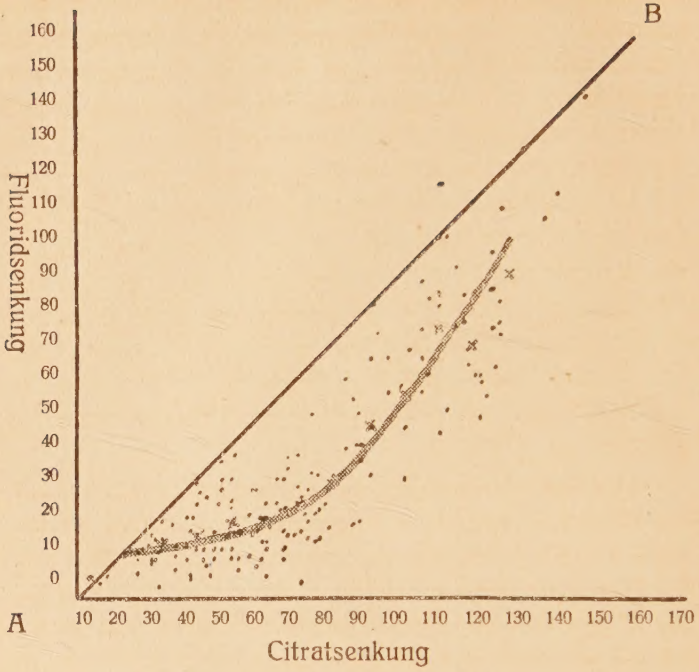
Untersuchungstechnik:

Nach diesen Vorversuchen haben wir systematisch bei 210 verschiedenen Krankheitsbildern vergleichende Senkungsreaktionen einmal nach der klassischen Westergreen'schen Methode mit Na-Citrat und andererseits mit 1,75%igem NaFl als gerinnungshemmendes Agens ausgeführt. Die Senkungsversuche wurden so ausgeführt, daß das Blut für die Senkung dem Patienten aus derselben Punktionskanüle kurz hinter einander in zwei Recordspritzen, in denen je 0,4 ccm der entsprechenden Lösung vorhanden waren, entnommen wurde. Die Recordspritzen wurden dann ohne Schaumbildung in zwei saubere Reagenzgläser entleert; in diesen das Blut geschüttelt und in die Westergreen'schen Röhrchen pipettiert. Beide so gefüllten Röhrchen wurden dann neben einander aufgestellt, und nach 1, 2 und 24 Stunden die Senkung der Erythrocyten abgelesen. Maßgebliche Fehlerquellen auf Grund von Wärmeschwankungen oder anderen Lichtbedingungen trafen somit beide Senkungen vollkommen gleichmäßig. Die Ergebnisse sind in der Tabelle am Schluß der Arbeit nach Größe geordnet aufgeführt.

Ergebnisse:

Beim Überblicken des Materials fällt zunächst als charakteristischer Befund auf, daß die Fluorid-Senkungsreaktionen durchweg niedriger liegen als die Citratsenkungen, und zwar kommt diese Differenz umso stärker zum Ausdruck je länger die Beobachtungszeit der Senkungsreaktionen ist. In der ersten Stunde und auch noch in der zweiten nähern sich die Senkungswerte.

Kurve I.



In den 24-Stunden-Werten aber ist die Differenz (im Sinne der Depression der Fluoridsenkung) außerhalb jeder Fehlergrenze. Inverse Reaktionen der 1- und 2-Stunden-Werte im Fluoridansatz gegenüber dem Citratansatz haben wir mit Ausnahme der Fälle 48, 52, 56, 58, 121, 134, 138, 148, 158, 193, 194 nicht beobachtet. Dabei ist bemerkenswert, daß dann die normale Fluoridsenkung besser zu dem klinischen Bild paßt als die erhöhte Westergreensenkung (Neurosen, Angina pectoris, Aciditätsbeschwerden, Emphysem).

Um aber möglicherweise bestehende Correlationen zwischen den Citrat- und Fluoridwerten aufzudecken, die dann wahrscheinlich durch physikalisch-chemische Abänderungen des Quellungszustandes der Eiweißkörper bedingt sein würden, habe ich die 24 Stunden-Senkungswerte, bei denen sich die Unterschiede am charakteri-

stischsten darstellten, so in ein Koordinatensystem eingeordnet, daß auf der Abscisse die 24 Stunden-Werte für die Citratsenkungen und auf der Coordinate die Fluoridwerte eingetragen wurden. Das Ergebnis ist in Kurve 1 dargestellt. Das erste sinnfällige Ergebnis der Darstellung ist das schon erwähnte, daß das Gros der Fluoridwerte wesentlich niedriger liegt als die dazugehörigen Citratwerte. Das kommt insbesondere bei den an sich niedrigen Werten der Senkungsreaktion zum Ausdruck. Bei den höheren Senkungswerten fand sich oft eine relativ stärkere Annäherung an die Citratwerte. Alle Werte liegen jedoch unter der Verbindungslinie A—B, die gleichen Citrat- und Fluoridsenkungswerten entsprechen würde.

Um eine Gesetzmäßigkeit aus den übrigen Ergebnissen herauszulesen, habe ich den arithmetrischen Mittelwert der Fluoridsenkungen berechnet, die zu den entsprechenden Citratwerten der Größenordnungen von 10 zu 10 mm Senkungsstrecke gehören. Diese Mittelwerte wurden ebenfalls auf der Kurve eingetragen. Die Punkte wurden miteinander verbunden, die gefundene Kurve entspricht dann einer Parabel. Dieser parabolische Charakter der Durchschnittssenkungszeiten für Fluoridblutgemische läßt allgemein gesprochen vermuten, wie wir das auch schon aus dem Modellversuch feststellten, daß der Quellungszustand und damit Ladungszustand der Eiweißkörper durch NaFl ein anderer sein muß als unter der Citratwirkung. Je niedriger die Senkung (24 Stunden-Wert), umso größer die Senkungsdifferenz und die Abweichung von der Übereinstimmungslinie A—B. Es taucht also der Gedanke auf, daß diesem Verhalten eine Gesetzmäßigkeit zu Grunde liegen muß. Das scheint in der Tat so zu sein. Die Serie der niedrigen Senkungsreaktionen sind durch einen relativen Albuminreichtum gegenüber den Blutproben mit hoher Senkung charakterisiert. Albumin als feinstdisperse Phase mit stärkerer Quellungstendenz wird also durch Citrat eine relativ

stärkere Entquellung erfahren als durch Fluorid. Stärkere Entquellung ist aber ganz allgemein ausgedrückt mit einer geringeren Hydratisation verbunden. Diese wiederum geht nach allgemein theoretischer Auffassung mit Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit einher.

Wenn diese Vorstellung richtig ist, dann müßten wir die stärkste Senkungsdifferenz bei den Zustandsbildern haben, deren Plasma durch einen besonders hohen Albumingehalt gekenntzeichnet ist. Zu dieser Kategorie gehören nach den Untersuchungen von Chrometzka die vegetativ Labilen, praktisch genommen die Neurosen, Gastritiden, Ulcusträger, Asthmatiker, Angina pectoris-Patienten usw. Sehen wir uns daraufhin unser Material und die Kurve durch, so sieht man, (s. Kurve), daß alle 24-Stunden-Werte, die unter der parabolischen Kurve liegen, solche albuminreichen Plasmaträger zugehören. Alle Werte aber, die oberhalb der roten Kurvenlinie liegen, haben irgend ein Entzündungszeichen feststellen lassen. In diese Kategorie gehören die Bronchitiden, Furunkulosen, aktiven Tuberkulosen, Pneumonien, Infekte einschließlich alter Lues, Gastritiden mit perigastritischen Symptomen, Myocardschädigungen mit stärkeren Dekompensationszeichen und Ähnliches.

Zur Veranschaulichung und besserer Übersicht über diese Verhältnisse füge ich die Tabellen 1 bis 6 bei. Die Tabellen sind so angelegt, daß die Citratsenkungen jeweils von 10 zu 10 mm Senkungsbereich herausgezogen und nach der Größe der zugehörigen Fluoridwerte geordnet wurden. Der Fluorid-Senkungsmittelwert ist durch einen deutlichen Trennungsstrich in der Tabelle gekennzeichnet.

Tabelle I

Nr.	24-Std.-Citr. Wert	24-Std.-Fl. Wert	Diagnose
144	33	6	Pleuritis sicca
65	33	7	totale Irregularität
170	39	7	Ischiasneuralgie
51	38	10	Neurose
9	32	12	alte Tbc. Narben
96	37	12	Klimax virile
99	32	12	Ulcus duodeni. Neurose
145	37	15	Gastritis
159	35	15	gesund
104	32	16	Vasoneurose
72	36	17	Bronchitis
80	35	19	Gastritis mit Perigastritis
70	33	20	gesund
100	32	24	Myodegeneratio
195	34	24	Gastritis, Gastroptose.
187	35	28	Hypertonie
101	38	30	Polyglobulie
161	36	31	Staus nach Lungenabscess
198	35	34	Polyneuritis

Tabelle II

22	47	9	Ulcus duodeni
24	40	12	Ulcus duodeni
55	47	12	Ulcus ventriculi
69	45	12	Haemorrhoiden
82	47	12	Gastritis
107	42	15	Asthma-Bronchitis
220	40	15	Vasoneurose
66	44	19	Asthma bronchiale
81	45	19	Lues cerebro spin.? WaR neg.
Fluorid-Mittelwert		22,6	
92	47	20	Vaso-Neurose
194	40	20	Dekompensierte Mitralinsuff.
219	40	20	Lebercirrhose. Ulcus duodeni
59	45	22	Ureterspasmus
64	45	27	Purpura
74	41	28	Bronchitis
88	45	29	Myeloische Leukämie

Nr.	24-Std.-Citr. Wert	24-Std.-Fl. Wert	Diagnose
156	42	32	Lumbago. Bronchitis.
181	42	35	Dekompens. Myodegeneratio
136	46	42	Status nach Polyarthritis.
152	42	40	Furunkulose
58	45	35	Bronchiolitis

Tabelle III

Fluorid-Mittelwert 21,8

115	55	7	Hypertonie
28	52	10	Vaso-Neurose
21	54	12	gesund
33	60	12	Alte cirrhotische Tbc.
36	50	13	Myodegeneratio?
154	55	15	Gastritis
57	54	17	Ulcus duodeni
177	55	17	Myogelose
29	51	19	Ulcus duodeni.
119	52	20	Lues. Subacide Gastritis.
127	56	21	Gastritis.
168	53	24	Alte cirrhotische Tbc.
193	55	24	Chronische Bronchitis.
103	54	24	Allgemeiner Infekt.
203	50	25	Vaso-Neurose. Alte Lues?
186	59	26	Ischiasneuritis.
184	59	26	Beg. Myodegeneratio. Emphysem-Bronchitis
188	55	28	Magentumorverdacht.
166	58	28	Bronchopneumonische Herde
201	52	32	Blähungen. Parotitis rechts.
206	51	32	Dekompensierter Mitralfehler
229	58	35	Bronchitis.

Tabelle IV

Fluorid-Mittelwert 27,75

48	65	5	Hyperacidität
41	60	15	Vaso-Neurose
106	69	17	Angina pectoris
34	67	18	gesund
141	61	19	Alte cirrhotische Tbc.
183	63	19	„ „ „

Nr.	24-Std.-Citr. Wert	24-Std.-Fl. Wert	Diagnose
25	60	20	Vaso-Neurose
150	60	20	Asthma-bronchiale
191	65	20	Lebercirrhose
212	66	23	Myodegenerat. ohne Stauung
50	62	25	unklare multiple Drüsenschwellungen.
42	69	25	Ulcus duodeni.
151	65	25	Coronarspasmen. Myodegen.
153	60	25	Obstipation.
155	60	25	Gastritis. Arteriosklerose.
227	60	27	Emphysem-Bronchitis.
	64	28	Verdacht auf Lues. Ulc. duod.
79	63	27	Leicht. Diabetes. Myodegener.
121	65	30	Myodegeneratio.
76	67	32	Ulcus duodeni. Bronchitis.
218	64	33	Anämie. Beg. Myodegenerat.
214	60	35	Status nach Lungenprozeß.
208	68	37	Lymphadenitis, Fistel
211	61	38	Myodegener. Stauungslunge.
158	61	41	Status nach Pneumonie.
147	64	42	Bronchitis. Bronchopneumonische Herde.
138	68	54	Status nach Pneumonie.

Tabelle V

Fluorid-Mittelwert 33,7

52	70	18	Vaso-Neurose
26	73	21	Alte Lues
110	72	28	Infekt. Colitis mucosa
215	72	28	Dekompens. Myodegeneratio
173	70	26	Arteriosklerose.
129	73	32	Perigastritis.
221	70	36	Status nach Operation weg. Tumor im Colon ascendens.
172	78	44	Infekt
163	78	64	Alte Lues
137	80	58	Lues

Tabelle VI

Nr.	24-Std.-Citr. Wert	24-Std.-Fl. Wert	Diagnose
Fluorid-Mittelwert		50,4	
175	82	23	Vaso-Neurose
216	80	22	Coronarspasmen. Geringe Bronchitis.
78	85	36	Stauungsbronchitis.
31	82	45	Gastritis.
54	81	45	Verdacht auf Nierentumor
169	82	40	Pleuritis sicca
209	86	50	Chronische Pneumonie.
179	82	54	Myxödem. Hypophysentum.
128	85	70	Perigastritis
146	87	77	Bronchitis.
77	86	85	Stauungsbronchitis.

Die Werte, die unterhalb dieser Mittelwertsgrenze liegen, also das Mittel nicht erreichen, entsprechen den Krankheitszuständen, die durch Albuminreichtum ausgezeichnet sind; die das Mittel überschreiten, sind die globulinreichen Seren.

So nimmt es kein Wunder, daß in den höheren Senkungsbereichen die Zahl derjenigen Seren steigt, die sich der Übereinstimmungskurve A—B nähern. Das ist letztlich auch der Grund dafür, daß die Fluoridsenkungskurve Parabelform annimmt und sich allmählich den 24-Stunden-Citratwerten nähert.

Fassen wir noch einmal kurz zusammen, so ist festzustellen, daß die Fluoridsenkung geringer ist als die Citratsenkung und daß diese Differenz umso größer ist je albuminreicher das Blut. Der Grund für diese Differenz ist der differente Quellungs- und damit Ladungszustand der Eiweißfraktionen Citrat und Fluorid gegenüber.

Durch diese Feststellung, bzw. Beobachtung, die natürlich noch durch gleichzeitige Albumin-Globulin-Bestimmungen in den einzelnen Seren erhärtet werden müßte, ist es verständlich, daß die Fluoridsenkung schärfer differenzieren läßt zwischen Entzündung oder Nicht-

entzündung, Aktivität oder Inaktivität eines entzündlichen Prozesses. Das ist das praktische Ergebnis der theoretisch interessanten Vergleichsanalyse zwischen Fluorid- und Citratsenkungsreaktionen.

Noch eine weitere interessante Beobachtung konnten wir an unseren Fluoridsenkungen machen: Während in den Citratsenkungsansätzen erst nach 24 Stunden eine scharfe Trennung zwischen Erythrocyten und Leukocyten eintritt, ist in den Fluoridansätzen schon in den ersten Stunden eine scharfe Schichtung der Leukocyten feststellbar; das darüberstehende Plasma ist nicht wie bei der Citratsenkung getrübt, sondern absolut klar. Die Senkungsgeschwindigkeit der Leukocyten ist also in den Senkungsreaktionen mit Fluorid gegenüber den Citratansätzen erhöht. Das hat, so unklar es theoretisch ist, eine praktische Bedeutung für die Erkennung einer Leukocytose, Hyperleukocytose und Leukämie.

Zusammenfassung.

Nach entsprechenden Vorversuchen und Erkennung der optimalen Konzentration wird eine NaFl-Senkungsreaktion ausgearbeitet. Die neue Blutsenkungsreaktion wird mit der klassischen Westergreen'schen Methode in 210 Fällen verglichen. Es wird dabei festgestellt:

1. Die NaFl.-Senkungsreaktion liefert niedrigere Werte als die Citratsenkung.

2. Die Ursache für dieses Phänomen ist in einer ungleich geringeren Beeinflussung des Quellungszustandes des Albumins bedingt.

Dadurch ergibt sich für die Praxis, daß die Fluoridsenkung schärfer zwischen Entzündung und Nichtentzündung differenziert. Besonders eindrucksvoll wäre dazu ein Vergleich zwischen einer Citrat- und einer Fluoridsenkung: je höher die Differenz der 24-Stunden-Senkungswerte beider Methoden ist, umso höher ist der Albumingehalt und umso unwahrscheinlicher eine Entzündung.

Als Nebenbefund konnte eine erhöhte Senkungstendenz der Leukocyten in den Senkungsansätzen festgestellt werden, die eine rasche Diagnose einer Leukocytose oder einer Leukämie erlauben.

Nr.	Senkungswerte nach 1, 2 u. 24 Std. 3,8 % Na-Citrat			1,75 % Na-Fluorid			Diagnose
10	1	2	7	1	1	5	Diabetes Mellitus
140	1	2	9	1	2	7	gesund
112	2	4	18	1	2	8	Imbecilität. Gastritis?
94	2	4	18	2	2	12	Hyperthyreose.
102	1	2	17	1	4	14	Verdacht auf Ulcus duodeni.
97	2	5	18	2	6	14	Lumbago
134	3	5	19	3	5	15	Gastritis.
24	1	4	40	0	2	12	Ulcus duodeni
71	2	6	29	2	3	9	Subacide Gastritis.
111	2	4	21	2	3	11	Stenocardie.
104	1	6	32	1	5	16	Vasoneurose.
178	2	5	21	3	5	12	Hypertonie
196	2	4	29	5	7	13	Inaktive Tbc.
129	1	5	24	3	6	14	gesund
199	1	2	29	2	7	15	gesund
213	2	4	21	2	4	16	Geringe Bronchitis
90	2	10	25	7	9	16	Echinococcus in d. li. Retina
143	6	12	25	8	12	18	Perigastritis.
105	1	3	22	2	8	19	Gastritis. Geringgrad. Bronch.
68	2	5	25	2	5	18	Cardiovaso-Neurose.
120	7	14	28	10	15	22	Bronchitis.
124	4	7	25	1	4	23	Schenkelblock. Myodegenerat. Geringe Stauung.
144	3	9	33	2	4	6	Pleuritis sicca
65	4	8	33	1,5	2	7	Totale Irregularität.
170	10	18	39	3	4	7	Ischias Neuralgie. Emphysem.
51	3	7	38	1	2	10	Neurose.
9	4	7	32	4	4	12	Alte Tbc.
96	5	8	37	3	4	12	Klimaxvirile
99	3	8	32	2	4	12	Ulcus duodeni. Neurose.
145	6	13	37	5	8	15	Gastritis.
159	2	5	35	3	9	15	gesund
104	1	6	32	1	5	16	Vaso-Neurose.
72	2	7	36	2	6	17	Bronchitis.
80	4	10	35	7	14	19	Gastritis.
70	7	15	33	3	10	20	gesund
195	11	19	34	14	17	24	Gastritis. Gastroptose.
187	2	8	35	2	5	28	Hypertonie. Inaktive prod. Tbc.
101	5	12	38	4	10	30	Polyglobulie
161	9	20	36	8	18	31	Status nach Lungenabscess.
198	4	8	35	3	8	34	Poly-Neuritis.

Nr.	Senkungswerte nach 1, 2 u. 24 Std. 3,8 % Na-Citrat			1,75 % Na-Fluorid			Diagnose
22	2	5	47	2	3	9	Ulcus duodeni.
55	5	12	47	3	7	12	Ulcus ventriculi
69	7	21	45	2	4	12	Haemorrhoiden.
82	4	9	45	4	10	15	Gastritis.
107	3	9	42	3	7	15	Asthma-Bronchitis.
220	3	7	40	2	5	15	Vaso-Neurose.
66	6	15	44	4	11	19	Asthma bronchiale.
81	7	15	45	6	13	19	Lues cerebro-spinalis? WaR negativ.
92	5	12	47	2	5	20	Vaso-Neurose.
194	2	9	40	3	7	20	Dekompens. Mitralinsuffizienz
219	7	15	40	7	15	22	Lebercirrhose. Ulcus duodeni.
49	4	13	45	2	6	22	Ureterspasmus
64	12	22	45	7	12	27	Purpura
74	11	22	41	7	14	28	Bronchitis
88	5	16	45	8	15	29	Myol. Leukämie.
156	9	22	42	9	15	32	Bronchitis.
181	3	6	42	10	16	35	Dekomp. Myodegeneratio.
136	10	19	46	8	14	42	Stat. nach Polyarthritis.
152	10	20	42	17	28	40	Furunkulose
58	7	18	45	7	16	35	Bronchiolitis.
115	5	13	35	1	3	7	Hypertonie.
28	3	4	52	2	3	10	Vaso-Neurose.
21	6	15	54	3	6	12	gesund
33	3	9	60	3	6	12	Alte cirrh. Tbc.
36	2	11	50	1	4	13	Myodegeneratio?
154	4	12	54	4	9	15	Subacide Gastritis.
127	15	29	56	10	16	21	Gastritis.
168	7	20	51	9	15	24	Alte cirrh. Tbc.
193	10	25	55	14	17	24	Chron. Bronchitis.
103	10	25	54	5	12	25	Allgemeininfekt.
203	6	13	50	6	11	25	Vaso-Neurose. Alte Lues?
186	6	14	59	12	17	26	Ischias-Neuralgie
184	7	25	59	7	15	26	Myodegeneratio. Emphysem-Bronchitis.
188	7	26	55	8	15	28	Magentumor?
166	6	19	58	4	14	28	Bronchopneum. Herde.
201	6	12	52	10	20	32	Parotitis. Blähungen
206	7	10	51	5	6	32	Dekomp. Mitralfehler.
229	10	21	58	10	16	35	Prod. Tbc. Unspez. Bronchitis
48	6	23	69	1	1	5	Hyperacidität.
41	2	4	60	2	4	15	Vaso-Neurose.

Nr.	Senkungswerte nach 1, 2 u. 24 Std. 3,8 % Na-Citrat			1,75 % Na-Fluorid			Diagnose
106	13	27	69	1	8	17	Angina pectoris.
34	5	11	67	3	12	18	gesund
141	3	10	61	5	9	19	Cirrh. Tbc.
183	5	18	63	5	10	19	Cirrh. Tbc.
25	4	12	60	1	11	20	Vaso-Neurose
150	3	27	60	4	20	26	Asthma bronchiale
191	10	20	65	4	11	20	Lebercirrhose
212	6	12	66	7	11	23	Myocardschädigung.
50	10	26	62	3	6	25	Unklare chron. Drüsenschwell.
42	6	23	69	6	11	25	Ulcus duodeni.
151	15	29	65	10	18	25	Coronarspasmen.
153	6	17	60	7	13	25	Obstipationen.
155	12	20	60	12	17	25	Gastritis. Arteriosklerose
227	10	20	60	10	14	27	Emphysem-Bronchitis.
79	11	32	63	7	19	27	Leichter Diabetes. Myodegen.
121	10	22	65	12	19	30	Myodegeneratio.
76	11	26	67	6	12	32	Ulcus duodeni. Bronchitis.
218	6	18	64	12	20	33	Anämie. Myodegeneratio.
214	10	46	60	8	20	35	Status nach Lungenprozeß
208	5	20	68	5	24	37	Lymphadenitis. Alte Fistel
211	11	29	61	12	27	38	Stauungslunge
158	18	38	68	18	29	41	Status nach Pneumonie.
147	17	32	64	21	27	42	Bronchit. Bronchopneumon.?
138	19	37	68	22	40	54	Status nach Pneumonie
52	6	8	70	6	9	18	Vaso-Neurose.
26	9	22	73	6	11	21	Alte Lues
110	10	26	72	6	12	28	Colitis mucosa
215	7	24	72	7	12	28	Dekomp. Myodegeneratio.
173	10	25	70	5	15	26	Arteriosklerose.
129	12	24	73	6	12	32	Perigastritis.
221	10	23	70	8	19	36	Status nach Operation wegen Tumor im Colon ascendens.
172	16	36	78	8	18	44	Infekt
163	31	62	78	40	50	64	Alte Lues
139	24	49	80	26	43	58	Lues
175	20	30	82	8	12	23	Vaso-Neurose
216	13	30	80	5	13	22	Coronarspasmen
78	52	66	85	23	28	36	Stauungsbronchitis.
31	12	41	82	15	37	45	Gastritis.
54	44	69	81	24	35	45	Verdacht auf Nierentumor.
169	35	49	82	15	20	40	Pleuritis sicca

Nr.	Senkungswerte nach 1, 2 u. 24 Std. 3,8 % Na-Citrat			1,75 % Na-Fluorid			Diagnose
209	24	57	86	8	20	50	Chron. Pneumonie.
179	26	50	82	24	40	54	Hypophysemtumor.
128	21	40	85	14	30	70	Perigastritis.
146	62	79	87	60	70	77	Bronchitis.
77	30	60	86	28	58	85	Stauungsbronchitis.
40	15	36	95	20	25	35	Verd. Auf Nieren-Tbc.
49	35	48	90	9	16	70	Myodegeneratio. Emphysem.
113	23	49	90	13	22	70	Lymphatische Leukämie.
135	30	62	96	20	47	58	Prod. Tbc. Myodegeneratio.
142	30	62	95	25	37	50	Emphysem-Bronchitis.
197	36	71	96	39	58	72	Ungeklärte hohe Senkung.
226	40	63	94	30	44	62	Magen-Carcinom
37	50	68	105	27	31	48	Emphysem. Lebervergrößer.
39	35	57	107	26	40	55	Status nach Grippe.
207	45	71	100	18	23	60	Hepatitis? Leber-Ca?
200	45	70	102	22	28	65	Hepatitis? Leber-Ca?
217	21	49	100	25	53	70	Lues. Bronchitis.
228	20	46	100	12	34	78	Aktive Lungen-Tbc.
23	52	87	105	42	49	85	Lues? Bronchitis.
91	40	75	102	35	55	87	Carcinom der Tonsille.
73	30	65	100	55	60	92	Myeloische Leukämie.
167	25	45	107	23	41	105	Sekundäre Anämie.
202	50	73	105	48	72	105	Gicht. Leukämie.
205	56	101	105	79	108	120	Aktive Lungen-Tbc. Caverne
148	40	60	105	90	100	120	Myeloische Leukämie.
27	44	76	117	35	50	63	Bronchitis.
73	30	65	100	35	60	92	Myeloische Leukämie.
157	52	80	116	32	36	53	Bronchitis.
162	44	74	118	30	45	59	Abklingendes Infiltrat.
53	9	46	115	5	12	65	Bronchitis.
95	70	9	113	40	57	68	Hepatitis? Leber-Ca?
137	50	75	116	37	52	65	Bronchitis. Pneumonie mit Einschmelzung.
160	25	40	110	17	35	79	Derbe Resist. i. d. re. Mamma
132	47	90	112	49	70	80	Tbc. mit Caverne? Pneumonie mit Einschmelzung?
122	71	91	112	62	74	88	Hepatitis? Leber-Ca?
171	52	92	110	45	82	96	Sekundäre Anämie.
60	68	99	121	40	51	67	Bronchus-Ca.
210	47	86	122	25	45	76	Rektum-Ca.
165	45	79	120	40	54	78	Prod.-exsudative Tbc.

Nr.	Senkungswerte nach 1, 2 u. 24 Std. 3,8 % Na-Citrat			1,75 % Na-Fluorid			Diagnose
225	67	90	122	40	65	80	Hepatitis? Leber-Ca?
190	60	90	120	50	70	98	Hepatitis? Leber-Ca?
192	61	101	125	66	91	104	Lues
126	85	100	120	25	46	100	Lungenmetast. n. Mamma-Ca.
114	90	104	123	30	50	113	Chron. Gelenkrheumatismus.
20	100	123	129	105	126	130	Prostata-Ca.
75	75	95	139	60	75	117	Gicht. Leukämie.
125	50	92	135	30	47	110	Gicht. Leukämie.
131	105	140	147	100	122	145	Aktive Tbc. mit Caverne.
108	110	140	180	73	105	142	Arthritis rheumatica.

Literaturverzeichnis.

Chrometzka: Chemische und physiologische Befunde bei Neurosen. Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin. Band 80, Heft 3 und 4, Seite 444.

Katz und Leffkowitz: Die Blutkörperchensenkung. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Band 33, Seite 266.

Raue: Zur Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocythen. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. Bd. 93, S. 150. 1922.

Klobusitzky, v.: Über die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten mit Rücksicht auf die Hofmeistersche Ionenreihe. Biochem. Zeitschr. Bd. 157, S. 277. 1925.

Lebenslauf.

Am 8. September 1908 wurde ich als Sohn des Oberingenieurs Ludwig Martins in Güstrow i. M. geboren. Nach Besuch der Oberrealschule erwarb ich Ostern 1930 das Reifezeugnis. Im Frühjahr 1933 bestand ich das Physikum in Kiel. Das Staatsexamen legte ich im Winter 1935/36 mit dem Endresultat „gut" ab. Im praktischen Jahr arbeitete ich 5½ Monate im Pathologischen Institut der Universität Kiel und 6½ Monate in der Medizinischen Universitätsklinik Kiel, wo ich seit dem 1. März 1937 als Volontärassistent in der Ambulanz tätig bin.